

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER TOULOUSE
U.E.R. DES SCIENCES MÉDICALES

ANNÉE UNIVERSITAIRE 1974

THÈSE N° 169

THÈSE

POUR LE DOCTORAT D'ÉTAT EN MÉDECINE
présentée et soutenue publiquement en Avril 1974

PAR

Daniel PEYRE

Notre Expérience de Réanimation chez les Pendus

JURY

MM.	LARENG	PRESIDENT
	ESTRADE	
	BES	ASSESSEURS
	VIRENQUE	
	JORDA	SUPPLÉANT

100

3

25

10

10

10

10

10

10

10

10

10

URY

10

10

10

10

10

10

10

10



UNIVERSITÉ PAUL SABATIER

118, route de Narbonne

T O U L O U S E

Président de l'Université : Monsieur LARENG
1er Vice-Président : Monsieur MATHIS
2e Vice Président : Monsieur MARTIN

T A B L E A U D U P E R S O N N E L

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'U.E.R. des Sciences Médicales : R. BOLLINELLI
TOULOUSE-PURPAN.

Directeur de l'U.E.R. des Sciences Médicales : A. ENJALBERT
TOULOUSE-RANGUEIL

H O N O R A I R

Doyens honoraires : M. CALVET
- M. BRUSTIER
- M. LAZORTES

Professeurs honoraires : M. VALLOIS
- M. TAPIE
- M. DELAS
- M. RISER
- M. BUGNARD
- M. VINCENT
- M. MOREL
- M. BOUISSET
- M. CALMETTES
- M. THOMAS
- M. LAGROT
- M. DESFORGES-MERIEL
- M. FABRE P.
- M. JAHIER
- M. SENDRAIL
- M. PONS
- M. SOREL

P R O F E S S E U R S

Clinique Médicale et cardiologique	M. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale	M. GEDEON	Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMOUD	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	M. PASQUIE	Purpan
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologie	M. FICAT	Rangueil
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	M. BAZEX	Purpan
Clinique des Maladies des Voies Urinaires	M. LHEZ	Purpan
Clinique des Maladies Infectieuses	M. ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile A	M. DALOUS	Purpan
Clinique Médicale Infantile B	M. REGNIER	Purpan
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTES.G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Rangueil
Clinique Odonto-Stomatologique	M. CADENAT	Rangueil
Clinique Optalmologique	M. DEODATI	Rangueil

Clinique O.R.L. et Chirurgie maxillo-faciale
 Clinique de Pneumo-Phtisiologie
 Clinique Rhumatologique
 Accouchement et Obstétricie Sociale
 Anatomie
 Anatomie Pathologique
 Anatomie Appliquée
 Anesthésie - Réanimation
 Bactériologie-Virologie
 Biophysique Médicale A
 Biophysique Médicale B
 Cardiologie Clinique et Expérimentale
 Biochimie Médicale
 Electro-Radiologie
 Embryologie Générale
 Hématologie
 Histologie
 Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie
 Hygiène et Médecine Sociale
 Immunologie
 Médecine Légale et Médecine du Travail
 Pathologie Chirurgicale
 Pathologie Générale et Médecine Expérimentale
 Pathologie Médicale
 Physiologie
 Physiologie Appliquée et Pharmacologie
 Séméiologie et Clinique Médicale
 Thérapeutique

M. CLAUD	Rangueil
M. DELAUDE	Purpan
M. RUFFIE .R.	Purpan
M. MONROZIES	Purpan
M. BASTIDE	Purpan
M. FABRE .J.	Purpan
M. JUSKIEWENSKI	Rangueil
M. LARENG	Purpan
Mme LARENG	Purpan
M. AUVERGNAT	Purpan
M. BRU	Rangueil
M. CALAZEL	Rangueil
M. VALDIGUIE	Purpan
M. ROULLEAU	Rangueil
M. BROUSSY .J.	Purpan
M. BIERME	Rangueil
M. BIMES	Rangueil
M. DENARD	Purpan
M. MONNIER	Purpan
M. DUCOS	Purpan
M. GREZES-RUEFF	Purpan
M. DAMBRIN	Purpan
M. BOULARD	Purpan
M. RIBAUT	Purpan
M. BESSOU	Purpan
M. BAISSET	Rangueil
M. LAPORTE .J.	Purpan
M. DARNAUD	Rangueil

P R O F E S S E U R S A T I T R E P E R S O N N E L

Anatomie Pathologique
 Biochimie Médicale
 Dermatologie-Vénérologie
 Histologie et Embryologie
 Histologie et Embryologie
 Neurologie et Neuro-Psychologie
 Physiologie et Pharmacologie
 Pneumo-Phtisiologie
 Médecine Interne
 Psychiatrie
 Ophtalmologie
 Médecine Générale
 Neuro-Chirurgie

M. BOUISSOU	Rangueil
M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil
M. DUPRE	Rangueil
M. GUILHEN	Rangueil
M. PLANEL	Purpan
M. RASCOL	Purpan
M. MONTASTRUC	Purpan
M. MIGUERES	Rangueil
M. LE TALLEC	Rangueil
M. GAYRAL	Purpan
M. BEC	Purpan
M. ARLET	Rangueil
M. ESPAGNO .J.	Purpan

P R O F E S S E U R S S A N S C H A I R E

Anatomie Pathologique
 Bactériologie, Parasitologie, Virologie
 Biochimie Médicale
 Carcinologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
 Médecine Générale et Thérapeutique
 Médecine Générale et Thérapeutique
 Médecine Générale Thérapeutique
 Médecine Générale
 Physiologie

M. FABRE Jean	Purpan
Mme LARENG M.B	Purpan
M. VALDIGUIE Pierre	Rangueil
M. ESIRADE	Purpan
M. GAUBERT	Purpan
M. SARRAZIN	Rangueil
M. ESCHAPASSE	Purpan
M. BES	Rangueil
M. BOLINELLI	Purpan
M. SOC	Rangueil
M. RIBET	Rangueil
M. GERAL	Rangueil

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Anatomie Pathologique	M. RUMEAU J.L.	Rangueil
Anesthésiologie	M. VIRENQUE G.	Rangueil
Bactériologie-virologie	Mme DIDIER	Rangueil
Biophysique	M. REGIS	Rangueil
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Purpan
Cancérologie	M. CARTON	Rangueil
Cardiologie	M. BERNADET	Rangueil
Cardiologie	M. BONHOURE	Rangueil
Chirurgie Générale	M. ESCAT J.	Rangueil
Chirurgie Générale	M. GOUZI	Rangueil
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Purpan
Chirurgie Générale et Cardio-Vasculaire	M. PUEL	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER G.	Rangueil
Hépto-Gastro-Entérologie	M. PASCAL	Purpan
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Purpan
Médecine Interne	M. FEDOU .R.	Purpan
Médecine du Travail	M. PUJOL .M.	Purpan
Néphrologie	M. CONTE .J.	Purpan
Neurochirurgie	M. LAZORTHES .Y.	Rangueil
Neurologie	M. GUIRAUD-CHAUMEL	Purpan
O.R.L.	M. LACOMME	Purpan
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique	M. UTHEZA .G.	Purpan
Parasitologie	M. LARROUY	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI	Rangueil
Pneumo-Phtisiologie	M. ALBAREDE J.L.	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	M. JOVER	Rangueil
Physiologie	M. PAGES	Purpan
Psychiatrie	M. MORON	Rangueil
Radiologie	M. COMBES .P.	Purpan
Radiologie	M. PUTOIS	Purpan
Rhumatologie	M. FOURNIE .A.	Purpan
Thérapeutique, Réanimation médicale	M. SALVADOR	Purpan
Rééducation fonctionnelle et Hydrologie Urologie	M. PONTONNIER .F.	Purpan

AGRÉGÉS LIBRES

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Purpan
Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES	Purpan
Obstétrique	M. ESPAGNO .G.	Rangueil

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université

M. PRINEAU

EN MÉMOIRE DE MON PÈRE, DE MA SOEUR,
A MA MÈRE, A MA TANTE

*C'est à vous que je dédie ce
travail.*

*Il est l'aboutissement de
votre exemple et de vos efforts.*

*Pour vous toute mon affection
et ma reconnaissance.*

A MA FEMME

A MA FILLE

*Avec toute ma tendresse
et mon amour.*

A MON FRÈRE, A MA BELLE-SOEUR

A MON NEVEU

A MES BEAUX-PARENTS

*Veillez trouver ici pour
votre très grande affection
et votre soutien, tous mes
remerciements.*

A TOUS MES PARENTS ET AMIS.

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LARENG

Président de l'U . P . S .

Professeur d'Anesthésie et Réanimation

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de l'Ordre National du Mérite.

*Nous vous remercions de
l'honneur que vous nous faites
de présider notre Jury;
soyez assuré de notre profond
respect.*

A NOTRE JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN ESTRADÉ

Professeur de Carcinologie

Chirurgien des Hôpitaux

Soyez remercié d'avoir si spontanément et aimablement accepté de siéger à notre thèse; nous vous assurons de notre profond et sincère respect.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRÉ BÉSI

Professeur de Neurologie

Médecin des Hôpitaux

Nous sommes très heureux de votre présence à ce Jury. Vous avez très cordialement répondu à notre demande; veuillez croire à nos sentiments très respectueux.

MONSIEUR CHRISTIAN VIRENQUE

Maître de Conférences agrégé d'Anesthésiologie

Médecin des Hôpitaux

*Nous avons profité de la
qualité de votre enseignement.
Nous vous prions de trouver
ici l'expression de notre res-
pectueux dévouement.*

MADAME JORDA

Chef de travaux anesthésie

Médecin des Hôpitaux

*Vous avez bien voulu nous
confier le sujet de cette thèse
dont vous avez suivi le travail
avec bienveillance.
Nous vous en remercions et vous
prions de croire, Madame, à
l'assurance de notre parfaite
considération.*

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

Nous vous remercions d'avoir bien voulu nous accueillir dans vos services. Nous avons profité de la qualité de vos enseignements.

Qu'il nous soit permis de vous témoigner ici notre gratitude et notre respectueuse admiration.

A TOUS MES AMIS DE L'HOPITAL DE MONTAUBAN

Nous vous sommes très reconnaissants de l'aide que vous avez bien voulu nous apporter et pour le climat d'amitié et de confiance dont vous nous avez entouré.

Veuillez trouver ici, toute notre respectueuse gratitude.

I N T R O D U C T I O N

La pendaison sur le plan médico légal nécessite trois conditions :

- que le cou soit pris dans un lien
- que le lien soit attaché à un point fixe
- que le poids du corps exerce une traction sur le lien et comprime le cou.

C'est donc le mode de traction sur le lien qui différencie la pendaison de la strangulation actif dans le premier cas, passif dans le second.

Notre travail se rapporte exclusivement aux pendaisons volontaires ou accidentelles et aux problèmes de réanimation. Après une étude étiologique, physio-pathologique, clinique, nous nous intéresserons aux moyens thérapeutiques classiques auxquels est venue s'ajouter récemment l'oxygénothérapie hyperbare. Enfin, nous terminerons par l'étude des observations recueillies sur une période de 6 ans au Centre de Réanimation respiratoire.

Notre étude porte sur quinze observations depuis 1968 dans le Service de Réanimation respiratoire du Professeur LARENG. Remarquons que les statistiques des Sapeurs-Pompiers de TOULOUSE (24) et de la HAUTE-GARONNE (20) totalisent (44) interventions pour pendaisons, dont 29 cas n'ont pas subi de réanimation.

Les chances de survie dépendent essentiellement de la durée de la pendaison et de la rapidité de la réanimation cardio-respiratoire.

Notre étude se divise comme suit :

- I - Etiologie de la pendaison,
- II - Physio-pathologie de la mort par pendaison,
- III - Signes clinique de la pendaison
- IV - Phénomènes de survie : complication,
- V - La réanimation,
- VI - Cas cliniques,
- VII - Conclusion.

I - ETIOLOGIE DE LA PENDAISON

On reconnaît classiquement 4 cas de pendaison, donc 3 sont peu fréquentes :

- la pendaison homicide : très rare, le plus souvent camouflage d'un crime,

- la pendaison justice : abandonnée, c'était plus une précipitation qui provoquait la section du bulbe avec rupture des vertèbres cervicales dans 95% des cas.

- la pendaison accident : ne s'observe guère que chez les jeunes enfants au berceau,

- la pendaison suicide : mode de suicide très fréquent surtout en milieu rural (environ 700 pendus en FRANCE par an) . Elle se rencontre à tous les âges.

On distingue la pendaison complète où les pieds ne touchent pas le sol, de la pendaison incomplète: le pendu peut être couché , à genoux, etc. Un exemple célèbre est celui du Prince de Condé, mort en 1830 de façon étrange. Le vieillard fut trouvé pendu par deux mouchoirs à l'espagnolette de la fenêtre de sa chambre, les genoux ployés, les pieds traînant sur le tapis.

La position du noeud est variable :

- soit latéral : c'est les pendus bleus: 1/4 des cas,

- soit en arrière ou en avant: c'est le cas des pendus blancs : 3/4 des cas :

- en arrière, c'est la pendaison typique des allemands,

- en avant, c'est la pendaison atypique des allemands.

II - PHYSIO-PATHOLOGIE DE LA MORT

PAR PENDAISON

La pendaison est un syndrome de mort extrêmement complexe dans lequel il faut tenir compte d'un grand nombre de circonstances particulières :

- de la position du pendu : (pendaison complète ou incomplète)
- de la symétrie du lien :
 - pendu bleu (circulation de retour entravée)
 - pendu blanc (trois-quart anémie cérébrale)
- de la rapidité de la mort.

Mais dans tous les cas, la mort est provoquée par l'action qu'exerce le lien sur les différents organes anatomiques du cou.

A) ASPHYXIE VRAIE

C'était l'opinion la plus anciennement admise. Mais depuis longtemps certains faits l'ont contredite (rareté des lésions anatomiques pharyngo-laryngées ou tracheales ; pendaison réussie chez les animaux ou des hommes tracheotomisés dont le lien passe au-dessus de la canule).

Enfin, HOFFMAN démontra qu'il était nécessaire pour comprimer la trachée d'une pression de 15 à 20 kilos. Cette pression n'est réalisée que dans les pendaisons complètes.

En fait, le mécanisme asphyxique est le plus souvent mis en jeu par le refoulement de la langue contre le voile du palais et la face postérieure du pharynx et ceci avec une pression ne dépassant pas 5 kilos.

On peut donc conclure que l'asphyxie mécanique joue effectivement un rôle dans la pendaison par la langue qui est le mécanisme le plus fréquent.

Mais l'asphyxie mécanique n'explique pas, à elle seule, la production de la mort, puisqu'il n'y a eu des pendus morts trachéotomisés. En fait, l'action principale est due à l'action du lien sur les vaisseaux du cou.

B) ISCHEMIE

C'est le mécanisme principal.

Expériences d'HOFFMAN.

- une pression de 2 kilos détermine l'occlusion des veines jugulaires,
- une pression de 5 kilos détermine l'occlusion des carotides,
- une pression de 15 à 20 kilos détermine l'occlusion de la trachée,
- une pression de 15 à 20 kilos détermine l'occlusion des artères vertébrales.

On voit donc qu'il suffit d'une pression de 5 kilos pour déterminer l'occlusion des vaisseaux du cou ; Ces pressions sont réalisées dans les pendaisons incomplètes.

Expériences du Professeur PLANQUES et du Docteur GREZES-RUEFF de TOULOUSE :

- Ils ont démontré que la compression bilatérale des carotides entraîne des myoclonies puis une perte de connaissance en 11 à 15 secondes avec à l'EEG des ondes électriques ralenties et amples rappelant le sommeil profond.

Ceci, uniquement après 45 ans en moyenne, car le sujet jeune compense par ses artères vertébrales. On peut noter en outre, que la compression du sinus carotidien, même unilatéral, surtout chez les sujets âgés ou hypertendus, entraîne une forte chute de pression affectant surtout le maxima avec bradycardie.

C) INHIBITION :

- c'est la syncôpe réflexe ; le larynx est très richement innervé, un choc laryngé brutal peut provoquer une mort subite. Celle-ci survient sans convulsion, sans agonie, par syncôpe respiratoire et cardiaque.

./.

En conclusion, on peut dire que divers mécanismes interviennent pour provoquer la mort.

Dans la pendaison complète :

- ischémie cérébrale par compression des artères carotides et vertébrales.

- asphyxie par obstruction du pharyngo-larynx par la langue et de la trachée.

Dans la pendaison incomplète :

- ischémie cérébrale par compression des carotides

- asphyxie par obstruction du pharyngo-larynx.

III - SIGNES CLINIQUES DE LA PENDAISON

Les conséquences physiologiques de la pèndaison sont donc une anoxie cérébrale (ventilatoire et / ou circulatoire) majorées par l'hypercapnie.

On décrit quatre phases :

A) Phase cérébrale : 8 à 11 secondes (MINOVICI)

- troubles sensoriels : vertiges
bourdonnements
scotomes
- troubles moteurs : asthénie musculaire
- perte de connaissance , enfin.

B) Phase d'excitation des centres nerveux: 1 à 2 minutes.

- spasmes musculaires
- convulsions généralisées des muscles striés
- exagération des réflexes
- contraction des muscles lisses avec pertes des urines ou matières.
- tachycardie forte hypertension artérielle
- stase du coeur droit
- stimulation des sécrétions (sueurs, salive, larmes)
- polypnée

C) Phase de dépression des centres nerveux: 1 à 2 minutes.

- paralysie de la respiration : apnée
- cyanose
- tachycardie
- hypertension artérielle et veineuse
- stase du coeur droit

Après 1 à 2 minutes, le coeur ralentit, la tension artérielle s'effondre, le coeur continuant à battre 4 à 5 minutes. Cette phase est encore réversible si on supprime la cause.

./.

D) Phase de mort apparente :

c'est l'arrêt cardiaque soit en diastole, soit en fibrillation :

- les pouls , radial et fémoral, ne sont plus perçus
- tension artérielle nulle
- indice oscillométrique nul
- à l'ECC on enregistre un tracé électrique : c'est la phase d'inéfficacité qui précède l'arrêt cardiaque mécanique et électrique. C'est l'état de mort apparente:
- visage cireux ou cyanose, extrémités froides
- les pupilles en mydriase : signe de souffrance cérébrale. Elles peuvent apparaître à la deuxième phase.

Cette phase devient irréversible quelques dizaines de secondes après son installation.

Le temps de survie total serait de 7 à 10 minutes après la pendaison.

IV - PHÉNOMÈNES DE SURVIE

COMPLICATIONS

Ces complications sont dues essentiellement à l'anoxie cérébrale et aux troubles secondaires causés par le lien.

A) Troubles dus à l'anoxie cérébrale:

1°- Troubles immédiats :

pour PLACA il y aurait toujours un oedème cérébral diffus avec parfois de petites hémorragies pétechiales et une stase veineuse encéphalique précédée d'un spasme artériolaire en amont.

Tous ces désordres amènent des lésions cellulaires qui se font dans l'ordre suivant, d'après PLACA :

- cellules du cortex,
- cellules des centres,
- cellules bulbo-protubérentielles.

La traduction clinique de cet état anatomo-pathologique du cerveau se manifeste par deux grands faits :

- instabilité du système neuro-végétatif et coma;
l'instabilité du système neuro-végétatif existe à tous les niveaux :

- sécrétions trachéo-bronchiques abondantes, entraînant rapidement une hypoventilation,

- en second lieu , troubles vaso-moteurs.

Le coma agité ou profond :

ALAJEUANINE nous dit que STRAUS rencontre le plus souvent chez les pendus, des foyers d'irritation du système pyramidal avec Babinski positif et que DOING trouve surtout des signes d'atteinte du système extra-pyramidal (Fypertonie).

2°- Séquelles loitaines :

il semble que les troubles psychiques et de la conscience sont les plus fréquents. Ils vont de la simple fatigabilité intellectuelle à la démence. ./. .

L'amnésie domine tous ces troubles . Elle est le plus souvent rétro-antérograde, parfois rétrograde lacunaire.

B) Troubles dus au lien :

Dans les premières heures, le malade peut présenter un oedème laryngé ou un laryngospasme qui occasionne des difficultés respiratoires avec tirage laryngé, dyspnée, cyanose.

Dans les jours qui suivent ou parfois dans les heures, on peut voir survenir une congestion pulmonaire avec toux, dyspnée, crachements sanguinolents. Elle paraît être sous la dépendance de l'irritation asphyxique des pneumogastriques.

On peut voir aussi, une dysphagie et une dysphonie dans les jours qui suivent le réveil.

V - R É A N I M A T I O N

Les cas de réanimation sont rares et ceci pour plusieurs raisons :

- le mécanisme de la mort est rapide
- la mort peut être instantanée
- les pendants sont le plus souvent découvertes avec retard.

Aussi, la découverte d'un pendu encore vivant, impose des gestes immédiats et précis afin de gagner quelques secondes précieuses pour la vie du malade.

Schématiquement, la réanimation du pendu, comme dans toute urgence, se fait en trois temps, par des personnes ou des équipes différentes.

- le premier temps est celui de la découverte du pendu, la réanimation d'urgence est faite par une personne du tout venant. C'est le temps essentiel.
- le deuxième temps correspond à l'arrivée des secours et au transport du malade.
- le troisième temps, à la réanimation hospitalière.

Ce schéma appelle déjà une remarque.

Depuis ces dernières années, grâce au développement des services de secours d'urgence de plus en plus médicalisés (S.A.M.U. à TOULOUSE) le transport devient véritablement la première phase de la réanimation hospitalière, mais pour des raisons de clarté de l'exposé, nous garderons le plan déjà cité.

A) Découverte du pendu et secours de première urgence :

La découverte du pendu, impose deux gestes :

- le dégagement,
- la réanimation d'urgence

1°- le dégagement du pendu :

- c'est le geste essentiel, celui qui soustrait le suicidé aux causes qui vont provoquer la mort. On doit libérer rapidement le pendu de la corde ou du lien.

./.

Dans la pendaison incomplète, le dégagement pourra être facile.

Dans la pendaison complète, il peut être difficile, le sujet étant élevé .

Il faudra éviter une chute trop brutale pouvant causer d'autres lésions traumatiques.

Lorsqu'on dépend à temps le sujet, il se produit une congestion secondaire de la face, même chez un pendu blanc.

Une fois le pendu dégagé, il faut :

- commencer la réanimation sur place,
- alerter les secours.

2°- La réanimation d'urgence du pendu :

Elle se résume pour le sauveteur bénévole, à la connaissance de deux techniques :

- la respiration artificielle
- le massage cardiaque externe.

Schématiquement, il peut se trouver devant quatre situations :

a) pas de perte de connaissance et fonction cardio-respiratoire normale :

On se contentera de mettre ces sujets sous surveillance psychiatrique, les récidives étant fréquentes; Les corticoïdes seront utiles pour prévenir l'oedème laryngé.

b) perte de connaissance et fonction cardio-respiratoire normale :

On luxé la mâchoire pour éviter l'obstruction des voies aériennes supérieures par la chute de la langue ; L'hospitalisation est nécessaire car ces malades ont souffert passagèrement d'anoxie cérébrale.

c) perte de connaissance fonction cardiaque normale mais apnée

Dans ce cas , les manoeuvres de respiration artificielle s'imposent de manière urgente et de façon aussi prolongée que nécessaire.

.Le diagnostic d'arrêt respiratoire est facile :

- arrêt des mouvements thoraciques
- disparition du souffle au nez et à la bouche
- cyanose.

./.

. Les méthodes de respiration artificielle :

Elles doivent présenter certaines conditions :

- être simple
- ne pas être fatigante ni traumatisante
- être vite mise en oeuvre et effectuée par un sauveteur.

On dispose de deux types de méthode : les méthodes manuelles externes et les méthodes orales.

Nous citerons pour mémoire, les méthodes manuelles que l'on différencie suivant que le mouvement respiratoire actif est l'inspiration, l'expiration, ou, les deux.

- Phase inspiratoire active : méthode d'EMERSON.
- Phase expiratoire active : méthode de SILVESTER.
- Phase inspiratoire et expiratoire actives : méthode de NIELSEN-HOLGEH.

Critique: Ces méthodes sont peu efficaces. Chez des sujets adultes, curanisés et intubés, les résultats vont de 140 ml à 1000 ml par respiration, (NIMS, GARDON, SAFAR). Le volume courant maximum obtenu est le volume de réserve expiratoire (20 à 30% de la capacité vitale).

De plus, chez le sujet non intubé (cas le plus fréquent) la chute de la ventilation augmente par une obstruction pharyngée liée à la flexion ou à la position de la tête sur le cou (SAFAR, KUBEN, ELAM).

.La respiration artificielle sous Pression Partielle Intermittente :

C'est le seul moyen sûr de pratiquer la respiration artificielle d'urgence. Elle est comparable à celle qui est faite avec le ballon d'anesthésie ou avec les respirateurs.

Elle fut mise au point en 1958 (Symposium américain sur la respiration bouche à bouche).

Principes généraux:

- Hyperextension forte de la tête: augmente au maximum le diamètre antéro-postérieur du pharynx.
- Souffler fortement pour obtenir un mouvement respiratoire visible. ./.

- Technique :

Mise en route immédiate, la victime est en décubitus dorsal, tête basse.

Le sauveteur s'agenouille à côté du visage de la victime. D'une main, il renverse fortement la tête en arrière et la maintient en appuyant sur le sommet du crâne. De l'autre main, il tire le menton vers le haut, sans trop ouvrir la bouche, geste qui rapprocherait le menton du cou, et la base de la langue de la paroi postérieure du pharynx. Il souffle ensuite fortement (après une grande respiration) en appliquant fermement sa bouche sur les contours de la bouche du pendu afin d'éviter les fuites. (La fuite par le nez s'évite en appliquant la joue sur les narines de la victime). La fréquence est de 10 à 12 cycles/minute.

Chez l'enfant on réalise un bouche à bouche/nez en soufflant moins fortement à une fréquence de 20 cycles par minute.

- Efficacité :

- la respiration de la victime doit ressembler à une respiration normale.

- l'aspect du sujet doit s'améliorer (il rosit)

- tant que la respiration est déprimée et que les mouvements respiratoires ne sont pas d'une amplitude suffisante, il faut les assister à chaque fois que le sujet débute une inspiration spontanée.

- si la respiration ne reprend pas, il faut la continuer jusqu'à l'institution d'un moyen de ventilation artificielle.

- s'il n'y a pas d'amélioration, malgré une ventilation visible, il faut vérifier le pouls carotidien car le cœur est sans doute arrêté.

d) Perte de connaissance avec arrêt cardio-respiratoire :

C'est le cas le plus grave car pour avoir quelques chances de succès, le sauveteur doit connaître à la fois la respiration bouche à bouche et le massage cardiaque externe et de plus ce massage doit être entrepris dans la minute suivant l'arrêt cardiaque.

Notons deux points essentiels :

- Une circulation artificielle par le massage cardiaque est sans intérêt si le sang n'est pas oxygéné par une respiration artificielle efficace. ./.

- Le but de la ressuscitation cardio-respiratoire est de sauvegarder la viabilité des centres nerveux jusqu'à la reprise autonome de l'activité respiratoire et cardiaque.

- Diagnostic de l'arrêt circulatoire:

Il est fait par le sauveteur en recherchant les battements au niveau des gros troncs artériels (fémorale, carotide), l'auscultation cardiaque étant plus délicate. La mydriase est un signe plus tardif; L'absence d'amélioration de couleur du sujet malgré une ventilation efficace est le signe d'alarme le plus fréquent.

- Le massage cardiaque :

Le massage cardiaque externe est le seul mode de ressuscitation cardiaque réalisable en pratique - (travaux de KOUWENHOVEN, JUDE et KNICKEBOCKER.1960).

.Principe du massage :

La compression de la partie basse du sternum entraîne son abaissement de 3 à 5 centimètres et comprime les cavités cardiaques entre la face postérieure du sternum et la face antérieure du rachis, expulsant le sang vers l'aorte et l'artère pulmonaire. Le cœur se remplit car la pression cesse .

.Technique du massage :

Le sujet est en décubitus dorsal sur plan dur. On doit masser le plus près possible du malade afin d'exercer des compressions sternales verticales . Les compressions sont appliquées sur la ligne médiane à la partie inférieure du sternum à la fréquence optimale de 60 par minute. Actuellement on recommande une fréquence plus grande de 75 par minute (LETAC et COLL).

L'efficacité du massage se juge par la perception des pouls femoraux ou carotidien.

.Technique de la ressuscitation cardio-pulmonaire :

- Commencer toujours par la respiration artificielle avant le massage cardiaque , car, faire circuler un sang non oxygéné est sans intérêt. De plus la respiration artificielle suffit parfois à faire repartir le cœur spontanément .

On combine en général ventilation et massage par 3 insufflations respiratoires puis 15 compressions sternales.

. Efficacité de la ressuscitation :

Elle se juge par :

- amélioration de la couleur
- répression de la hydriase

Au bout de 2 minutes environ, on recherchera un pouls spontané . Cette recherche ne durera pas plus de 10 secondes.

On voit donc que cette première phase, immédiate est la condition essentielle du succès de la ressuscitation cardio-respiratoire et qu'elle dépend de la personne présente sur les lieux.

B) Arrivée des Secours-Transport du blessé :

Grâce à la création d'un Service d'Assistance Médicale d'urgence (S.A.M.U.) à TOULOUSE par le Professeur Louis LARENG en 1968 et disposant d'ambulances équipées de tout le matériel de réanimation cardio-respiratoire d'urgence et ayant à leur bord des médecins qualifiés, c'est l'hôpital qui se déplace sur les lieux de l'accident.

A l'arrivée sur les lieux, un bilan clinique complet mais rapide est fait , qui va orienter la réanimation.

1°-Fonction cardio-respiratoire bonne, le sujet étant ou non sans connaissance :

- On réalisera une oxygénation prudente (lunettes O_2) On installera une perfusion (glucosé-bicarbonaté iso) et on injectera éventuellement des analeptiques cardio-respiratoires et des corticoïdes. Le sujet est toujours transporté à l'hôpital.

2°-Arrêt respiratoire sans arrêt cardiaque :

- Oxygénation :

au masque (en urgence avant l'intubation, car chez le sujet anoxique un arrêt cardiaque peut survenir pendant celle-ci).

. on place une canule de Mayo. ./.

Le masque est relié à un ballon gonflé d'air ou mieux d'oxygène. Il s'agit essentiellement de L'AMBU (mise au point par RUBEN) de manière très facile en urgence. Citons aussi l'appareil D'EMERSON est le Ranim.

On applique fortement le masque sur le visage d'une main en luxant la mâchoire inférieure. De l'autre main on ventile par des pressions intermittentes sur le ballon. Si la respiration reprend faire pendant quelque temps une respiration "assistée".

.par sonde d'intubation: Après réoxygénation si la ventilation ne reprend pas on intube le malade. La sonde peut être reliée à un ballon ou mieux à un respirateur (type CELOG). Celle-ci permettra, éventuellement de pratiquer une aspiration bronchique.

- Contrôle de la circulation :

On s'assure une voie veineuse afin de pouvoir perfuser des solutions bicarbonatées pour lutter contre l'acidose et injecter des drogues à visée respiratoire ou cardiaque.

Le malade est alors transporté en réanimation, sous surveillance cardio-respiratoire.

3° - Arrêt cardio-respiratoire :

- . Respiration artificielle
- . Massage cardiaque externe
- . Perfusion intraveineuse de glucosé 15 ou 30% +
Moradrenaline
ou
Metaraminol.

On préparera surtout des solutions anti-acides (bicarbonaté à 84 % THAM), du chlorure de calcium.

- . Branchement de l'électro-cardioscope.

Le tracé permet de différencier trois types d'arrêt cardiaque.

- asystolie complète, le plus fréquent
- inefficacité cardiaque

./.

- fibrillation ventriculaire.

Il permet aussi de surveiller l'efficacité du massage.

Donc une fois ces gestes essentiels réalisés (ventilation et massage) deux éventualités possibles :

- coeur en fibrillation ventriculaire,
- coeur arrêté ou inefficace.

a) coeur en fibrillation :

- oxygénation : essai de défibrillation si l'on dispose d'un défibrillateur, sinon on poursuivra le massage jusqu'à l'arrivée au centre Hospitalier.

- Si la défibrillation échoue ou si la fibrillation est à gros grains (ce qui est le cas du myocarde hypoxique) on injectera pour le rendre tonique de l'Adrénaline IV (5mg) ou intra-cardiaque (1mg dans 10 ml de sérum) on fera alors un nouvel essai de défibrillation.

- La défibrillation ne doit être tentée que sur un sujet bien oxygéné; qu'après avoir corrigé l'acidose qui est considérable après quelques minutes d'anoxie (pH,7).:l'acidose favorise l'hyperkaliémie, diminue la contractibilité myocardique, abaisse le seuil de fibrillation ventriculaire.

- La défibrillation est inutile sur un coeur arrêté.

b) coeur arrêté ou inefficace :

- coeur arrêté : adrénaline intra-cardiaque
- coeur inefficace :

- . sans bradycardie : le chlorure de calcium à 10% (5 à 10 ml) en IV ou intra-cardiaque surtout.

Vasopresseurs (adrénaline, nor-adrénaline ou mieux Aramine 2 amp. dans 500 ml. glucosé iso)

- . avec bradycardie : Isuprel:0,4 mg dans 250 glucosé iso ou IV direct (une ampoule)

Si l'on ne dispose pas de cardioscope, après quelques minutes de massage cardiaque si le pouls spontané n'a pas repris on peut tenter une injection d'adrénaline intra-cardiaque qui ne peut être nosive , car :

./.

- sur un coeur arrêté ou inefficace elle peut provoquer un retour de l'activité cardiaque spontané.

- sur une fibrillation ventriculaire elle va améliorer la tonicité myocardique.

C) Réanimation hospitalière :

- Le pendu arrive à l'hôpital au Centre d'Urgence de réanimation cardio-respiratoire et il subira un nouveau bilan par le médecin réanimateur.

Deux problèmes principaux vont alors se poser :

1°- Le pendu est conscient et respire normalement :

Dans ce cas le pendu a pu présenter une simple perte de connaissance ou un arrêt respiratoire au moment de la pendaison mais grâce à la réanimation entreprise sur les lieux et pendant le transport il a bien récupéré.

Il est obligatoirement hospitalisé et mis en observation pendant 24 à 48 heures .

Le risque le plus important dans ce cas est le problème laryngé :

- l'oedème laryngé : sa survenue est souvent tardive annoncé par l'apparition d'un tirage respiratoire, d'une dyspnée, de cyanose.

Les fractures du larynx : leur rareté semble paradoxale en raison de la situation superficielle de l'organe Ceci est essentiellement dû à l'élasticité de la charpente cartilagineuse du larynx. De plus nombre de pendaisons sont incomplètes, sans chute.

Le malade accuse une dyspnée provoquée par l'oedème et la tuméfaction. Localement peut se voir un emphysème sous cutané.

La complication première est l'asphyxie qui survient peu de temps après la pendaison. Les complications plus tardives sont essentiellement infectieuses, (abcès du larynx ou broncho-pneumopathies) ou mécaniques (sténose du larynx.

De cela, il résulte, que :

- on injecte systématiquement à titre préventif des corticoïdes.

- L'Hospitalisation dans les premières heures est très importante

- On pratique le plus tôt possible un examen O.R.L.

- en cas d'œdème laryngé déclaré : intubation si possible, corticoïdes.

- cas de fracture du larynx :

suivant les possibilités et le degré de dyspnée, intubation (rôle de réduction de fracture en plus) ou trachéotomie. On prescrira des corticoïdes et des antibiotiques.

2° - Le pendu est inconscient :

- Ici, on rejoint le problème très général de l'hypoxie cérébrale aiguë quelle qu'en soit la cause.

Le cerveau est très fragile et les chances de survie sont étroitement liées à la durée d'arrêt de la circulation cérébrale. Les lésions définitives se constituent en moyenne en 3 à 5 minutes après l'arrêt circulatoire-cérébral.

On appréciera grâce à la classification de Reed le stade du coma (réaction aux excitations, réflectivité, troubles respiratoires).

Ces indications cliniques précises prennent toute leur valeur pour indiquer le sens de l'évolution ; le malade "émerge" ou au contraire s'enfonce. C'est là une notion capitale.

On peut estimer en effet sauf exception rare, qu'un coma se prolongeant après 48 heures (malgré une oxygénothérapie intensive) est de signification très péjorative. L'E.E.G. viendra en général confirmer les impressions cliniques.

Sur le plan respiratoire on utilisera des respirateurs plus puissants et plus souples (pression négative, favorisant le retour veineux).

Sur le plan cardiaque, appareils de surveillance plus complets (monitoring).

On remarque donc qu'à l'hôpital seul des gestes de deuxième urgence sont mis en route:

- surveillance clinique et biologique

- lutte contre l'œdème cérébral

- réhydratation.

a) surveillance clinique et biologique

Elle s'exerce essentiellement sur l'efficacité de la ventilation alvéolaire du malade sous respirateur. Car la clinique ne suffit pas et il est difficile, voire impossible, de déceler rapidement une hypoventilation lente et progressive, ou une hyperventilation qui doit être aussi évitée.

La détermination des gaz du sang artériel est le seul moyen de juger avec sûreté l'efficacité de la ventilation alvéolaire. Elle est faite une à deux fois par jour. En effet, seul une hypoventilation brutale avec tachycardie, hypertension artérielle, sueurs, cyanose, est aisément reconnue.

On surveille aussi l'hémodynamique (T.A.-P.V.C. signes périphériques, diurèse horaire).

b) lutte contre l'oedème cérébral :

Pathogénie : c'est un oedème mixte par turgescence veineuse et oedème vrai cellulaire.

La turgescence veineuse est combattue dès le début de l'ablation du garrot veineux, par la reprise de l'activité cardiaque, donc du retour veineux, par la lutte contre l'acidose qui crée une vasodilatation enfin par la mise sous respirateur avec pression négative ce qui a un effet de pompe aspirante intra-thoracique.

L'oedème cérébral vrai est développé à partir des cellules gliales, ce qui a pour conséquence première une souffrance des neurones par compression, mais aussi par arrêt des échanges métaboliques et nutritionnels. Ces échanges neurones - capillaires artériels, s'effectuent grâce au tissu gliale (LUSE 1960).

Traitement : on dispose de divers moyens :
Osmothérapie
-Hormonothérapie
-Diurétiques
-Oxygène Hyperbare.

.Osmothérapie :

Un seul agent à l'heure actuelle est utilisé : il s'agit du Mannitol aux dépens de l'urée hypertonique à 30% ou du sulfate de magnésium à 15%

./.

Ces divers agents utilisés depuis plusieurs années ont un mode d'action identique; ils réalisent un gradient de pression osmotique entre les liquides extra-cellulaires et les liquides intra-cellulaires.

Dans le cas de l'encéphale dont les espaces extra-cellulaires sont quasi inexistantes, ceci réalise une réduction importante de volume, l'eau extraite des cellules étant dirigée vers le secteur vasculaire.

Tous ces agents ont cependant un grave inconvénient. En dehors de leur toxicité propre (locale ou générale) ils diffusent au bout d'un temps variable à travers la membrane cellulaire : l'équilibre osmotique est alors rétabli, l'eau pénètre à nouveau dans les cellules et le volume cérébral peut dépasser ce qu'il était initialement (effet de rebond).

Le mannitol présente un avantage certain sur ces produits: sa diffusion à travers la membrane cellulaire est faible et très lente: son élimination par le rein rapide et l'effet de rebond n'est pas à craindre. Cependant, son effet est fugace et s'épuise après 24 à 36 heures .

Donc le traitement sera intense et bref. En général un gramme par kilogramme du soluté à 25% en 15 à 30 minutes. L'effet est de 4 heures . D'où réinjection si nécessaire toutes les 4 heures à doses décroissantes (0,75.0,50.0.10 grammes par kilogramme).

.Hormonothérapie :

Repose sur le fait qu'un syndrome d'hyponatrémie avec hyperalbuminémie est évocateur d'un oedème cérébral par hyperhydratation cellulaire avec collapsus ventriculaire (WEIL 1959).

On a utilisé l'ACTH, les corticoïdes et actuellement l'ACTH synthétique (Synacthène) un gramme IM par jour.

Ces hormones favorisent l'extrusion cellulaire du potassium et l'hydratation du secteur extra-cellulaire.

Ce traitement est surtout utilisé comme relais après le mannitol.

.Traitement diurétique :

Furosemide : 20 à 40 mg 2 à 10 fois par jour. Il provoque une soustraction d'électrolyte et d'eau mais il y a une possibilité d'œdème secondaire.

Spirolactone : elle bloque les effets de la rétention sodique dus à l'aldostérone, d'où son intérêt si on se réfère à la théorie aldostéronique de l'œdème.

.L'Oxygénothérapie hyperbare (OHB) :

Cette méthode a un double avantage car elle diminue le volume cérébral par la vasoconstriction artérielle et elle permet de réoxygéner les cellules nerveuses hypoxiques malgré une diminution du flux sanguin artériel par une augmentation importante du gradient d'oxygène entre le capillaire et le tissu nerveux.

Nous disposons à TOULOUSE au bloc de réanimation respiratoire depuis 1971, d'un caisson d'oxygène hyperbare. Les quelques pendus qui ont bénéficié du caisson ont tous présenté une amélioration clinique remarquable (comme d'ailleurs tous nos comas post-anoxiques).

L'utilisation de l'oxygène hyperbare chez les pendus repose sur la physiologie du transport de l'oxygène.

- Dans les conditions physiologiques normales, l'oxygène peu soluble est véhiculé sous forme d'oxyhémoglobine (19 cm³) seul 0,3 cm³ d'oxygène est dissout (pp_a d'O₂ = 100 mm Hg / cm³).

- A 1 Ata en oxygène pur la pp_a O₂ = 713 mm Hg ;

l'O₂ dissout = 2,03 cm³

- A 3 Ata la pp_a O₂ = 2000 mm Hg ; l'O₂ dissout = 7 cm³.

Cette augmentation de la Pa O₂ entraîne une augmentation de la P O₂ tissulaire. La diffusion sera d'autant plus rapide au niveau du cerveau que :

- le gradient entre la Pa O₂ et la P O₂ du tissu cérébral hypoxique est grand.

- le coefficient de solubilité de l'oxygène est surtout élevé pour les tissus gras donc pour la substance cérébrale.

./.

Donc , malgré la vasoconstriction artérielle avec diminution du flux sanguin artériel (DAUTREBANDE et HALDANE ; KETY et SCHMIDT) on peut penser que celle-ci n'empêche pas l'augmentation du contenu en oxygène du tissu cérébral.

Les derniers travaux sur la circulation cérébrale en OHB arrivent à ces conclusions.

- sous respiration spontanée il y a diminution du débit sanguin cérébral par vasoconstriction.

- sous respiration contrôlée à $P_a C O_2$ constante :

- $P O_2$ inférieure à 2 Ata il y a diminution du débit sanguin cérébral par vasoconstriction (action directe de l'oxygène sur les vaisseaux).

- $P O_2$ supérieur à 3 Ata il y a augmentation du débit sanguin cérébral par vasodilatation avec augmentation de la $P O_2$ tissulaire.

Quoiqu'il en soit, l'expérience montre l'effet remarquable et bénéfique sur les quelques cas de pendus que nous avons pu mettre au caisson. Ceci se retrouve d'ailleurs pour tous les comas post-anoxiques.

c) la réhydratation hydro-électrolytique :

- le pendu comateux est surveillé et traité comme tout coma. La réhydratation sera classiquement d'environ 2 litres par jour (sauf complications) surtout sous forme de glucosé 10%. Les électrolytes sont adaptés en fonction des bilans.

Dans ces perfusion sont ajoutés des analeptiques cardio-respiratoires et des drogues de reveil.

Les jours suivants la réanimation est poursuivie en fonction des bilans et dans les formes prolongées on pourra être amené à faire une alimentation parentérale en ajoutant protides et lipides.

L'évolution est appréciée par des bilans neurologiques répétés. Le coma dépassé avec aréflexie totale, apnée, collapsus, mydriase bilatérale, EEG plat, traduit l'existence de lésions cérébrales étendues , dues à une anoxie prolongée qui a lésé de façon irréversible les cellules nerveuses.

d) Traitement complémentaire :

- prévention de l'encombrement trachéo-bronchique:
aspiration bronchique douce et répétée
antiseptiques, antibiotiques, fluidifiants,
 - prévention de l'oedème laryngé corticoïdes,
 - nursing chez le comateux
 - examen O R L dès que possible.
-

IV - NOS OBSERVATIONS

Notre Etude porte sur 15 observations recueillies auprès de 14 malades (une récédive) depuis 1968 au Centre de Réanimation Respiratoire du Centre Hospitalier Universitaire de TOULOUSE.

OBSERVATION N° 1

S... Henri , 55 ans, hospitalisé du 29.5.68 au 4.6.68

- antécédents :(aucun) à notre connaissance,

- Histoire de la maladie : le 29 Mai pendaison incomplète de 5 minutes environ; Transport par les Pompiers de REVEL (31).

- Examen à l'arrivée :

.Coma stade 3, agitation, mydriase bilatérale.

.Troubles respiratoires sévères avec respiration spontanée très faible et oedème laryngé.

.Tension artérielle 13/8, fréquence cardiaque : 120.

- Traitement :

.Intubation et oxygénothérapie par Engström.

.Réhydratation 2 litres (glucoé 10%)+ corticoïdes.

.Antibiothérapie.

le 30 Mai,

Evolution favorable: EEG stade 1: Gazométrie normale.

le 31 Mai,

Réveil, extubation, amélioration très spectaculaire permettant la sortie du malade le 4 Juin et son transfert en psychiatrie.

Pendaison avec coma sans arrêt cardio-respiratoire compliquée par un oedème laryngé : guéri.

./.

OBSERVATION N°2

V... Jean, 67 ans, hospitalisé du 7 Juin 1968 au 10 Juin 1968

- antécédents : dépression.

- Histoire de la maladie : le 7 Juin tentative de pendaïson (sans précision)

- Examen à l'arrivée : coma stade 3, avec mydriase bilatérale

.Troubles respiratoires majeurs avec cyanose et encombrement pulmonaire.

.Tension artérielle 12/8, fréquence cardiaque : 100.

- Traitement :

.Intubation et oxygénothérapie par Engström.

.Réhydratation (glucosé 10%) + corticoïdes.

3 heures après son admission, le malade présente des signes de réveil avec agitation calmée par Diazepan.

le 8 Juin,
Extubation, mais présence de râles pulmonaire : traité par antibiotiques et corticoïdes.

le 9 Juin,
Le malade sort et est transféré en psychiatrie.

Pendaïson avec coma sans arrêt cardio-respiratoire compliquée par un encombrement pulmonaire : guéri.

OBSERVATION N°3

C... René, 44 ans, hospitalisé du 19.6.68 au 19.6.68

- antécédents : aucun à notre connaissance.

- Histoire de la maladie : le 19 Juin tentative de pendaïson (sans précision). Il s'agit d'un secouriste.

./.

- Examen à l'arrivée : Coma stade 5 avec mydriase bilatérale.

.Arrêt cardio-respiratoire (réanimation dans le transport)

- Traitement :

.Intubation et oxygénothérapie par Engström.

.Massage cardiaque externe + Sérum bicarbonate hypertonique.

Au bout d'une heure de réanimation aucune amélioration clinique et interruption de la réanimation.

Pendaison avec coma et arrêt cardio-respiratoire compliquée d'une fracture de C₅ : décédé.

OBSERVATION N°4

D... Jean, 72 ans, hospitalisé du 21.1.69 au 27.1.69.

- antécédents : aucun à notre connaissance.

- Histoire de la maladie : tentative de pendaison le 21.1.69; respiration artificielle pratiquée par les Pompiers .

- Examen à l'arrivée : Coma stade 2-3,

.Troubles respiratoires aggravés par un encombrement pulmonaire mais la respiration spontanée est conservée.

.Tension artérielle 16/10, fréquence cardiaque : 90.

- Traitement :

.Intubation et oxygénothérapie par Engström : aspiration.

.Réhydratation 2 litres (glucosé) + corticoïdes.

le 22 Janvier,

Présence d'un oedème cérébral et laryngé traité par corticoïdes. La gazométrie montre une alcalose ventilatoire : pH 7,56.

./.

le 23 Janvier,

Réveil du malade : débranchement du respirateur et extubation.

On poursuit le traitement à visée pulmonaire (antibiothérapie et corticoïdes).

le 24 Janvier,

Un examen ORL montre des lésions laryngées minimales sans fracture.

Le malade sort le 27 Janvier et il est transféré en milieu psychiatrique.

Pendaison avec coma et arrêt respiratoire sans arrêt cardiaque compliquée d'un encombrement pulmonaire et d'un oedème laryngé : guéri.

OBSERVATION N° 5

B... Pierre , 23 ans, hospitalisé du 18.4.69 au 18.4.69

- antécédents : détenu en milieu carcéral.

- Histoire de la maladie : le 18 Avril, tentative de pendaison très brève avec perte de connaissance sans trouble cardio-respiratoire.

- pendant le transport le malade est oxygéné.

- Examen à l'arrivée : état très satisfaisant; conscience normale.

Le malade est autorisé à sortir quelques heures plus tard.

Pendaison avec perte de connaissance sans trouble cardio-respiratoire : guéri.

OBSERVATION N° 6

M... Louis, 60 ans, hospitalisé du 27.5.70 au 4.6.70.

-Antécédents: aucun à notre connaissance.

- Histoire de la maladie : le 27 Mai tentative de pendaison avec coma et arrêt cardio-respiratoire sans notion de réanimation sur les lieux par des secouristes bénévoles.

./.

A 19 heures arrivée du S.A.M.U.

.Intubation et oxygénothérapie par Ambu et O_2

. Massage cardiaque externe et sérum bicarbonate hypertonique.

.Métaraminol.

La reprise cardiaque est rapide (fréquence :180; tension artérielle 17/8, puis reprise de la ventilation spontanée (assistance ventilatoire).

- Examen à l'arrivée : 19 heures 30 :coma 3-4, avec aréflexie et mouvements de décérébration.

.Respiration spontanée mais très diminuée.

.Tension artérielle:12/7, fréquence cardiaque : 100.

- Traitement :

.Oxygénothérapie par Engström.

.Réhydratation + manitol à 25% (70cc) toutes les 3 heures.

Le 28 Mai,

On poursuit la réhydratation et le traitement par le manitol sur le plan clinique coma stade 3 - 4, avec hypertonie.

le 29 Mai,

Coma stade 4, avec hypertonie et hyperréflexie : on instaure un traitement par Synactène retard.

L'évolution est mauvaise et se fait vers le coma dépassé.

Le malade décède le 4 Juin. A l'autopsie on retrouve une congestion cérébrale veineuse majeure, une broncho-pneumopathie.

Pendaison avec coma et arrêt cardio-respiratoire:décédé.

./.

OBSERVATION N°7

T... Henri, 32 ans, hospitalisé du 27.1.72 au 31.1.72

-antécédents : dépression avec anxiété hospitalisé à Marchand.

- Histoire de la maladie : le 27 Janvier tentative de pendaison incomplète avec léger trouble respiratoire (dyspnée).

-Examen à l'arrivée : (1 heure plus tard)

.Aggravation secondaire :

.Coma stade 3, avec hypertonie diffuse et hyperéflexivité :midriase bilatérale.

.Aggravation des troubles respiratoires causés par l'oedème laryngé.

.Tension artérielle 16/8, fréquence cardiaque : 140.

- Traitement :

.Intubation et oxygénothérapie par Engström.

.Une séance d'oxygène hyperbare qui amène la reprise immédiate de la conscience.

.Réhydratation et traitement anti-oedémateux par manitol 25% toutes les 4 heures, Synacthène,corticoïdes.

le 29 Janvier,

Extubation et le malade pourra sortir le 31 Janvier où il sera transféré en psychiatrie.

Pendaison avec coma et sans arrêt cardio-respiratoire mais évolution aggravée par l'apparition secondaire d'un oedème laryngé : guéri.

OBSERVATION N°8

L...Henri, 44 ans, hospitalisé du 17.2.72 au 18.2.72

-Antécédents:tentative d'autolyse par intoxication médicamenteuse et plebectomie au mois de Janvier. ./.

- Histoire de la maladie: le 17 Janvier tentative de pendaison (aucune précision)

- Examen à l'arrivée: Coma stade 3-4 avec mouvements de décérébration.

.Troubles respiratoires majeurs, avec tirage intense et cyanose importante, présence d'un oedème laryngé. La gazométrie montre une acidose ventilatoire importante : pH : 7,18.

.Tension artérielle : 14,8, fréquence cardiaque : 140.

- Traitement :

.0 heure 30: intubation et oxygénothérapie par Engström.

.1 heure : séance d'oxygénothérapie hyperbare de 1 heure à 3 Ata avec reprise de la conscience, disparition de la cyanose et diminution du tirage laryngé.

Deux autres séances d'oxygène hyperbare seront effectuées dans les 12 heures suivantes.

.Réhydratation (glucosé 10%) et traitement anti-oedémateux par lasilix, soludécadron et synacthène).

Dans la journée, l'amélioration clinique est spectaculaire rendant l'extubation possible. Le transfert du malade en psychiatrie est effectué le jour même.

Pendaison avec coma sans arrêt cardio-respiratoire mais **présence** d'un oedème laryngé qui entraîna une insuffisance respiratoire sévère. Amélioration spectaculaire par oxygène hyperbare : guéri.

OBSERVATION N°9

L...Brigitte, 39 ans, hospitalisée du 16.2.72 au 17.2.72.

- Antécédents : dépression nerveuse en 1966 avec deux tentatives d'autolyse (intoxication médicamenteuse puis phlébotomie).

- Histoire de la maladie : le 16 Février tentative de pendaison très brève, avec perte de connaissance sans arrêt cardio-respiratoire.

- Examen à l'arrivée : Coma stade 2.

.Fonction cardio-respiratoire normale.

./.

- Traitement :
 - .pas de réanimation cardio-respiratoire.
 - .Réhydratation et traitement anti-oedémateux par manitol 25%, 50cc toutes les 2 heures, corticoïdes et synacthène.

Devant la persistance du coma, après quelques heures de réanimation , on pratique une séance d'oxygène hyperbare à 3 Ata qui provoque la reprise immédiate de la conscience.

La malade peut sortir dès le lendemain 17 Février et est transférée en psychiatrie.

Pendaison avec coma sans arrêt cardio-respiratoire, très améliorée par l'oxygène hyperbare : guéri.

OBSERVATION N°10

B... Marie-Jeanne, 46 ans, hospitalisée du 20.04.72 au 20.04.72.

- Antécédents : syndromes dépressifs depuis 3 ans.
 - Histoire de la maladie : le 20 Avril tentative de pendaison très brève sans perte de connaissance.
 - Examen à l'arrivée :
 - rien à signaler.
 - Traitement :
 - .Prévention de l'oedème par corticoïdes et synacthène retard.
- Transférée le jour même en psychiatrie: guérie.

OBSERVATION N°11

T...Jean-Pierre, 22 ans, hospitalisé du 2.6.72 au 3.6.72.

- Antécédents : intoxication médicamenteuse en Octobre 1970.
 - détenu en milieu carcéral.

- Histoire de la maladie : le 2 Juin tentative de pendaison incomplète très vite dépendu : conscience normale.

./.

- Examen à l'arrivée :

.Apparition de troubles respiratoires dus à un oedème laryngé avec congestion de la face et présence de petits rales bronchiques.

.Tension artérielle : 19/10.

-Traitement :

.Réhydratation (glucose 10%) et corticoïdes.

Le malade peut sortir le 3 Février : guéri.

OBSERVATION N°12

C...Renée, 45 ans, hospitalisée du 9.11.73 au 9.11.73.

- Antécédents : hospitalisée en psychiatrie

- Histoire de la maladie : le 9 Novembre tentative de pendaison incomplète au montant de son lit. Coma avec arrêt cardio-respiratoire ,traité par massage cardiaque externe (réanimation respiratoire) La malade a reçu en outre un isuprel et un micoréne.

- Arrivée du S.A.M.U. : plus d'arrêt cardiaque :réanimation respiratoire au masque avec oxygène.

- Examen à l'arrivée : Coma stade 4 - 5,

.Arrêt respiratoire.

.Tension artérielle : 18/12, fréquence cardiaque : 160.

- Traitement :

.Intubation et oxygénothérapie par Engström.

.Tham.

.Traitement anti-oedémateux par manitol 25% toutes les 4 heures et synacthène.

Une gazométrie faite après l'oxygénation est satisfaisante mais l'EEG est plat.

Malgré la réanimation on ne constate pas d'amélioration et le décès de la malade survient 7 heures après son admission, par arrêt cardiaque.

Pendaison avec coma et arrêt cardio-respiratoire: décédée.

./.

OBSERVATION N°13

L... Alain, 19 ans, hospitalisé du 2.4.73 au 5.4.73.

- Antécédents : intoxication médicamenteuse en 1969.

Détenu en milieu carcéral.

- Histoire de la maladie : le 2 Avril à 23 heures tentative de pendaison en prison avec des draps : coma et arrêt cardio-respiratoire ; le malade est réanimé sur place par massage cardiaque externe sans ventilation.

Arrivée des Pompiers qui continuent la ventilation avec l'Ambu et massage cardiaque externe pendant 10 minutes.

Arrivée du S.A.M.U. : le malade est intubé et ventilé à l'Ambu, le massage cardiaque est poursuivi 10 minutes, on perfuse du Than. Le pouls réapparaît et la mydriase diminue.

- Examen à l'arrivée :

.Coma stade 4 avec myosis, hypotonie, aréflexie totale.

.Respiration spontanée très faible.

.Tension artérielle:?, fréquence cardiaque : 90.

On constate de plus, l'existence d'un volet thoracique antérieur gauche causé par le massage cardiaque externe sans respiration paradoxale.

- Traitement :

.Mise sous Celog puis séance d'oxygène hyperbare à 3 Ats pendant 1 heure.

.Réhydratation (glucosé 15%)

le 3 Avril,

.Oedème Aigü du poumon qui survient 3 heures 30 après l'admission du malade (traité par lasilix).

.L'EEG pratiqué dans la matinée est considéré comme un tracé plat.

Un traitement antioedémateux par manitol 25% , synacthène, lasilix, est instauré, et une nouvelle séance d'oxygène hyperbare est subie par le malade.
./.

le 4 Avril,

Le malade est trachéotomisé et à la faveur de cette intervention il va se désadapter et restera ainsi toute la nuit.

le 5 Avril,

La gazométrie n'est pas satisfaisante et une tentative d'adaptation par un mélange dropéridol est instituée, mais après 3 injections un collapsus irréversible survient et le malade décède.

Pendaison avec coma et arrêt cardio-respiratoire: décédé.

OBSERVATION N°14 (a)

G...Pierre, 26 ans, hospitalisé du 1.6.73 au 2.6.73.

- Antécédents : Détenu en milieu carcéral.

- Histoire de la maladie : le 31 Mai à la prison, tentative de pendaison très brève avec les draps de son lit, coma stade 1 avec agitation sans arrêt.

- Examen à l'arrivée : Le 1er Juin.

.Confusion avec agitation traitée par diazépam.

.Rales bronchiques bilatéraux.

- Traitement :

.Réhydratation + Corticoïdes; l'évolution est très satisfaisante et le malade sort le 2 Juin.

OBSERVATION N°14 (b)

G...Pierre, 2ème tentative : hospitalisé du 23.7.73 au 24.7.73.

- Histoire de la maladie : le 23 Juillet , au matin de sa libération, tentative de pendaison de 10 minutes environ : coma avec arrêt cardio-respiratoire.

.Arrivée des Pompiers: ventilation au masque + O₂

massage cardiaque externe.

./.

.Arrivée du S.A.M.U.:arrêt cardio-respi-
ratoire
intubation et Ambu
+ O₂
massage cardiaque
externe + Tham.

On obtient la reprise cardiaque spontanée après 1
minute de réanimation .

- Examen à l'arrivée:

.coma stade 4 - 5, mydriase bilatérale.
.arrêt respiratoire
.tension artérielle inférieure à 7,
fréquence cardiaque : 160.
.l'EEG est plat.

- Traitement :

.Oxygénation par Engström, puis séance
d'oxygène hyperbare qui n'entraîne pas d'amélioration
clinique si ce n'est une diminution temporaire de la
mydriase.

.Traitement anti-oedémateux.

le 24 Juillet,

Evolution vers le coma dépassé : décès par arrêt
cardiaque.

Pendaison avec coma et arrêt cardio-respiratoire:décédé.

DISCUSSION A PROPOS DE CES QUINZE
OBSERVATIONS

1) Généralités :

Sur ces 15 observations, il y a eu une qui concerne :

- le sexe : 12 Hommes et 3 Femmes
- l'âge : 2 cas supérieurs à 60 ans
- - 12 cas entre 40 et 60 ans
- - 1 cas inférieur à 20 ans

- le terrain : dans 6 cas, on retrouve des antécédents psychiatriques.

dans 5 cas, nos observations ont été recueillies chez les prisonniers.

Ceci, met bien en valeur les généralités que nous a
avons déjà énoncées : la pendaison se pratique surtout
chez les hommes d'âge mur et on peut noter la fréquence
particulière en milieu carcéral.

Au point de vue clinique , on peut noter, sur le plan :

- neurologique : 2 sujets conscients

dans la journée, .2 comas stade 1,réveillé

.1 coma stade 2, réveillé
dans les 24 heures grâce à l'oxygène hyperbare.

entre 24 et 48 heures. .5 comas 3-4, réveillés

décédés. .5 comas stade 5, tous

- pulmonaire : 5 cas sans trouble respiratoire,

respiratoire (cyanose engorgement).

0.5 cas avec arrêt respi- ratoire.	0.5 cas avec arrêt respi- ratoire.
---------------------------------------	---------------------------------------

- cardiaque : 5 arrêts cardiaques.

./.

2) Discussion sur 3 Points particuliers :

a) Pronostic :

Nous avons observé 100% de décès (observations n°3-6-12-13-14 B) lorsque le sujet a fait un arrêt cardiaque bien que cet arrêt ait été récupéré assez rapidement. En effet, l'évolution s'est faite à chaque fois plus ou moins rapidement vers le coma dépassé avec EEG plat. Ce fait traduit donc l'existence de lésions neurologiques importantes et irréversibles.

On peut essayer d'avancer une hypothèse explicative.

Pour cela il faut se souvenir de deux données physiopathologiques :

- les lésions neurologiques irréversibles se constituent dans le cas d'une anoxie cérébrale, en 3 à 5 minutes.

- l'arrêt cardiaque post-asphyxique survient dans la pendaison après environ 7 à 10 minutes.

Or, même dans la pendaison incomplète nous avons vu que l'arrêt circulatoire cérébral par compression vasculaire, est contemporain de la pendaison et donc l'anoxie cérébrale existe d'emblée.

On peut supposer que l'arrêt cardiaque, sauf cas rare d'inhibition réflexe signe dans la pendaison l'existence de lésions cérébrales étendues et irréversibles qui amèneront toujours une évolution vers le coma dépassé.

On peut noter en outre qu'un deuxième élément péjoratif est à considérer. Tous nos malades guéris, même ceux au stade de coma 3-4, ont présenté un réveil complet dans un délai toujours inférieur à 48 heures. Au delà de ce délai, on doit craindre l'existence de lésions neurologiques définitives qui empêcheront la survie du malade.

b) l'oxygénothérapie hyperbare :

A chaque fois que nous avons eu recours à elle (observations n° 7-8-9-13-14 B) son effet a toujours été bénéfique permettant en particulier dans 3 cas (7-8-9) le réveil du malade dans le caisson même.

On peut affirmer empiriquement que l'oxygène hyperbare a une place prépondérante dans la réanimation des pendus.

c) Lésions laryngées :

Dans 4 cas, on a noté l'existence d'un oedème laryngé (observations n°1-7-8-11) qui a nécessité intubation et corticoïdes .

Il faut retenir dans 2 cas (N°7 et 11) que cet oedème laryngé est survenu secondairement entraînant une aggravation clinique importante. Ceci montre bien l'intérêt qu'il y a à placer tout pendu sous surveillance hospitalière pendant 24 heures et à injecter à titre préventif des corticoïdes.

.....

VII - C O N C L U S I O N

La pendaison, comme toute asphyxie nécessite des gestes d'extrême urgence , car, il s'agit d'une situation de détresse.

Ces gestes symptomatiques associent au dégagement des manoeuvres de réanimation respiratoire ou éventuellement cardio-respiratoire, qui doivent être entrepris, pour garder leur pleine valeur, sur les lieux mêmes de la pendaison par des sauveteurs bénévoles. C'est donc par l'enseignement du secourisme dans les écoles, par une vulgarisation sans cesse plus poussée que l'on doit espérer pouvoir sauver un plus grand nombre de vies humaines.

Ces gestes thérapeutiques seront poursuivis au cours du transport par des équipes spécialisées disposant d'un matériel de réanimation cardio-respiratoire.

A l'arrivée à l'Hôpital l'on prend le relais par des moyens techniques plus puissants, parmi lesquels l'apparition de l'oxygène hyperbare qui est d'un appoint considérable.

Retenons encore comme point original l'oedème glottique et le traumatisme laryngé , complications toujours à craindre et à prévenir par les corticoïdes, en ce qui concerne les oedèmes et à traiter par trachéotomie éventuellement.

On doit pouvoir améliorer le pronostic des pendaisons par la promptitude de la ressuscitation cardio-respiratoire, mais, il faut bien reconnaître que passé un délai après la pendaison de 6 à 7 minutes, les chances de survie, malgré la récupération des fonctions cardio-respiratoires sont pratiquement nulles.

En effet, passé ce délai, des lésions cérébrales définitives vont empêcher la survie du malade.

B I B L I O G R A P H I E

- 1°-BARTHELEMY (R) : L'oxygène hyperbare et ses applications. TOULOUSE Médical 1964, 65, 873.
- 2°-BINET (L) BOUR (H)
ROSPE (R) : Oxygénothérapie hyperbare.
Bases physiologiques et indications,
Presse médicale, 1964, 72, 1247.
- 3°-BOURGEOIS (M) : Résultats cliniques de l'utilisation
de l'aramine. Semaine des Hôpitaux,
1964, 5, 331.
- 4°-DELIGNE (P) : Traitement de l'oedème cérébral.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale.
Anesthésie Réanimation 3.
- 5°-DODGE (H.T) : Cardiovascular effects of isoproté-
LORD (J.D.) renol in normal subjects and sub-
SANDLER (H) jects with congestive heart failure.
AM.Heart. J. 1960, 60, 94.
- 6°-ETIENNE-MARTIN . Précis de Médecine légale 1938, 381.
- 7°-FOURNIER (E) † Médecine Légale, 1957, 136.
- 8°-GRIVAUX (M) : Le bitartrate de métaraminol dans le
traitement du choc. Semaine des
Hôpitaux , 1963, 27, 1314.
- 9°-JENDRYSCHIK : Perturbation électroencéphalographi-
(A.H.) que après une tentative de pendai-
son . Dtoch. Z. Ges.GERICHTL. Méd.,
1959, 49, n° 1, 78.
- 10°-JOLIS (P) : Appareils de ventilation artificiel-
le, 4. Encyclopédie Médico-Chirur-
gicale. Anesthésie, Réanimation.
- 11°-LACASSAGNE, : Pièce de Médecine Légale, 1921, 458.
PARTIN

- 12°-LARENG (L)
VOURC'H (G) : Les drogues nouvelles en anesthésie et réanimation; le Tham XVe Congrès Français d'Anesthésie et de Réanimation, TOULOUSE, Juin 1965, 207.
- 13°-NAHAS (G.G.) : Le traitement de l'acidose par le tris (hydroxyméthyl) amino méthar-se (THAM) Annales de l'Anesthésiologie Française, 1964, 5, n°1, 173.
- 14°-NOUIANT (Y) : Technique de respiration artificielle en secours de première urgence. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Anesthésie - Réanimation (4).
- 15°-OLBRYCHT (J.S) : A propos des morts par pendaison. Deutsche Zeitscheift für die gesi-chtliche Medizin, 1964, 4, 407.
- 16°-PLANQUES (J)
GREZES-RUEFF (C) : La compression des carotides chez l'homme. TOULOUSE Médical 1953.
- 17°-POCIDALO (J.J)
RAPIN (M) : Respiration artificielle prolongée Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Anesthésie- Réanimation (4)
- 18°-RAPIN (M)
GOULON (M) : Oxygénothérapie hyperbare. Encyclo-pédie Médico-Chirurgicale, Anesthé-sie , Réanimation (4).
- 19°-RIVOALEN (P) : Réanimation neuro-respiratoire chez deux pendus. Thèse BORDEAUX 1958, 38.
- 20°-RUHL (F) : Les indications du maunitol à 25% Thèse de PARIS, 1964.
- 21°-SIMONIN (G) : Médecine Légale , 1955, 1, 204.
- 22°-VIBERT (C) : Pièces de Médecine Légale, 1957, 136.
- 23°-VOURC'H (G) : Utilisation des solutés de maunitol à 25% en clinique. Acta de l'Insti-tut d'Anesthésiologie, 1964, Tome 13.
- 24°-ZAZDANI (M) : Arrêt circulatoire d'origine asphy-xique . Thèse PARIS, 1965, 16.

